Ueber einen Fall

von

Pyelo-Nephritis

im Anschluss an eitrige Prostatitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Eickelberg,
appr. Arzt aus Obermassun (Westfalen).

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber einen Fall

von

Pyelo-Nephritis

im Anschluss an eitrige Prostatitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Eickelberg,
appr. Arzt aus Obermassun (Westfalen).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1899.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Dem Andenken

seiner teuren Eltern.

Drei verschiedene Wege sind es hauptsächlich, auf welchen Eitererreger in die Nieren gelangen können, auf dem Wege der Blutbahn, von der Umgebung der Nieren aus durch Kontaktinfektion und namentlich durch die Harnwege. Sind die Eiterbakterien durch den Blutstrom in die Nieren eingeschleppt worden, so erzeugen sie multiple, kleine, blassgelbe Abscesse, die, meistens in den Glomerulis und Capillaren der Rinde sich findend und Stecknadelkopfgrösse nicht überschreitend, von einem roten, hämorrhagischen Hofe umgeben sind, wie man sie im Verlaufe vieler Infektionskrankheiten, der ulcerösen Endokarditis und hauptsächlich der Pyaemie findet. Daneben ist in vielen Fällen das Nierengewebe diffus oder in gewisser Ausdehnung mehr oder weniger parenchymatös degeneriert.

Die zweite Eingangspforte kommt nur äusserst selten in Betracht, nämlich da, wo bei einer Eiterung in der Umgebung der Niere, einem paranephritischen Abscesse, die eitrige Einschmelzung kontinuierlich weiter fortschreitet, bis sie schliesslich das Nierengewebe ergreift und so zur Eiterniere führt.

Bei weitem am häufigsten dagegen werden die Harnwege bei der Invasion der Eiterkokken in die Nieren benutzt. Bei allen den eitrigen Nephritiden, die sich an Entzündungen tiefer

gelegener Stellen des Harnapparates, an Urethritis, Prostatitis, Cystitis u. s. w. anschliessen, dringen die Entzündungserreger, die, welcher Art sie auch sein mögen, in letzter Hinsicht doch fast ausnahmslos direkt von aussen in die Harnwege gelangt sind, die Ureteren hinauf ins Nierenbecken, von dort weiter gehend durch die Papillen und Harnkanälchen in die Niere, indem sie überall sich ansiedeln und neue Entzündungen hervorrufen, sich aus der eitrigen Entzündung der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Pyelitis, schliesslich die eitrige Nierenentzündung entwickelt. Dabei findet man im Anfange der Erkrankung teils nur oder hauptsächlich die Markkegel von der Entzündung ergriffen, und zwar in der Form, dass sich gelbe eitrige Streifen zeigen, welche, dem Verlaufe der Harnkanälchen folgend, nach den Papillen konvergieren, teils grössere oder kleinere, mit einem hyperämischen Hofe umgebene Abscesse in der Rindensubstanz oder diffus über das ganze Organ verstreut. Alle diese Erscheinungen zeigen einen progredienten Charakter, es kommt immer mehr Nierensubstanz zum Zerfall. Die Abscesse fliessen zu grossen Höhlen zusammen, so dass schliesslich die Niere nur noch ein System cystenartiger, mit Eiter gefüllter Hohlräume bildet, oder von ihr nichts weiter übrig bleibt als die verdickte Kapsel, welche mit dem Nierenbecken zusammen einen grossen eiterhaltigen Sack bildet.

Ein Fall der letzteren Art von Pyelo-Nephritis kam am 22. Februar 1899 im Münchener Pathologischen Institute zur Sektion, der, durch die Güte des Herrn Obermedizinalrates Prof. Dr. Bollinger mir

zur Verfügung gestellt, im Folgenden näher beschrieben werden soll.

Es handelt sich um einen 43 Jahre alten Handelsmann Johann Sch., der am 10. Januar 1890 in die medizinische Klinik eingeliefert wurde.

Krankengeschichte.

Eine genaue Anamnese zu erheben, ist unmöglich, da der Patient sich beständig in halb soporösem Zustande befindet. Er scheint die an ihn gerichteten Fragen in kürzester Zeit zu vergessen und spricht nur ziemlich unzusammenhängend.

Objektiver Befund: Der Patient ist von kräftigem Knochenbau, die Muskulatur ist schwach und atrophisch, überall am Körper finden sich Nävi. Oedeme sind nicht nachzuweisen, die allgemeinen Decken sehr blass.

Der Lungenschall ist überall sonor, mit Ausnahme der rechten Spitze, die anscheinend etwas verkürzt ist. Das Atmen zeigt aber durchgehends eine wesentliche Verschärfung sowohl im Inspirium wie im Exspirium und Verlängerung des letzteren. Die Lungengrenzen sind scheinbar nur mehr schwer verschieblich, und die Lungen überlagern das Herz in ziemlich ausgedehntem Masse.

Cirkulations-Organe. Trotz dieser oben erwähnten Ueberlagerung erweckt es den Anschein, als ob man die Herzdämpfung bis ca. 1 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie nachweisen könnte. Die Töne sind äusserst leise, doch scheinen sie rein zu sein. Der Puls ist stark gespannt und etwas frequenter wie gewöhnlich.

Digestionsapparat. Die Zunge ist etwas belegt, der Appetit schlecht; täglich soll, hauptsächlich in den Morgenstunden, Erbrechen bestehen, schon seit längerer Zeit kein Stuhlgang mehr. In der rechten Inguinalgegend tritt ein faustgrosser Bruch durch eine sehr weite Bruchpforte hervor. In der Haut über dieser Stelle ist noch eine lange, alte, lineare Narbe zu beobachten. Bei Palpation des Epigastriums äussert der Patient lebhaft Druckempfindlichkeit. Links von der Medianlinie lässt sich in dieser Gegend ein kleiner, ziemlich weicher, im Unterhautzellgewebe gelegener Tumor abtasten. Tiefer liegende Tumoren sind nicht zu konstatieren. Die Iliocoecalgegend bietet ausser der oben erwähnten Narbe nichts besonderes, dagegen fällt bei Betastung der Nabelgegend auf, dass hier in einem ziemlich breiten Durchmesser deutlich die Pulsation der Aorta descendens zu fühlen ist.

Auf der rechten Seite des Nabels führt ein langer Strang abwärts, an dem ebenfalls noch Pulsation zu fühlen ist. Derselbe Strang ist auch links zu fühlen, und dürfte das ganze Bild die Teilungsstelle der Aorta darstellen.

Die Leber erscheint nicht vergrössert, die Oberfläche ziemlich glatt.

Urog. System: reichlich Eiweiss. $5^1/_2$ %.

Nervensystem: Die Reflexe der oberen Extremitäten sind etwas gesteigert, weniger die Patellarreflexe. Dermographismus ist noch vorhanden, die Würgreflexe sind ebenfalls noch erhalten. Die Psyche ist ebenfalls etwas aussergewöhnlich, doch werden die gestellten Fragen im wesentlichen klar beantwortet.

Die mikroskopische Untersuchung des Urins er-

gab eine reichliche Menge von verschieden geformten, innig mit einander verbundenen, teils rundlichen, teils länglichen Epithelien, andererseits aber auch eine mässige Menge von Hyalinen und Körnchencylindern, daneben reichliche Eiterkörperchen und eine Unmenge von Bakterien.

Bei Ausheben des Mageninhaltes liess sich freie Salzsäure nicht nachweisen, dagegen ist auch Milchsäure nicht vorhanden. Nach der Menge der in den Magen einführbaren Flüssigkeit muss auch auf eine Ektasia ventriculi geschlossen werden.

Die Diagnose lautet nunmehr:

Cystitis, Nephritis chronica, Pyelo-Nephritis (?), Catarrhus ventriculi chron. Ektasia ventriculi, Hernia inguinalis et umbilicalis.

18. I. Patient spricht sehr viel, hauptsächlich über seine Krankheit und über seinen Aufenthalt in den letzten Tagen in einem Spitale, das gar kein Spital sei. Er glaubt, man wolle ihn vergiften, man wolle ihn „narrisch“ machen, er sei aber ganz gesund. Solche und gleiche verwirrte Reden werden des öfteren von ihm geführt, er weiss nicht mehr, wo er sich befindet. Als Datum nennt er den 10. oder 15. Jan. oder Mai 1885, kleine Rechenexempel löst er. Pupillen mittelweit, beide nicht ganz kreisrund. Urin $\frac{300}{1015}$. E. 7 %.

22. I. Seit gestern ist Patient ruhig, über seinen Aufenthalt und Zeit orientiert; sagt selbst, er sei ganz verwirrt gewesen, fühle sich jetzt wohler.

Diagnose: urämisches Delirium.

26. I. Nachdem nunmehr das Bild wesentlich

besser geworden ist und die alienatio mentis fast vollständig gewichen ist, lässt sich konstatieren, dass einesteils die Schärfe der Atmung wesentlich geringer geworden ist, dass aber andererseits die als rein bezeichneten Töne des Herzens eine Unreinheit des ersten Tones und ein Klappen der 2. Töne, spez. an der Basis aufweisen. Die Spannung und Rollbarkeit der Arterien ist sich gleich geblieben. Das Erbrechen hat fast vollständig nachgelassen, und es bestehen nurmehr dyspeptische Erscheinungen. Auch der Eiweissgehalt des Urins ist auf $1^1/_2{}^0/_{00}$ zurückgegangen. 15. II. Nachdem fast drei Wochen verstrichen waren, während welcher Zeit Patient ein relatives Wohlbefinden zeigte und auch die objektiv nachweisbaren Symptome sich stets gleich geblieben waren, beginnt seit ungefähr 2—3 Tagen ein wesentlicher Umschwung der Situation. In erster Linie machen sich Stauungserscheinungen von seiten des Magendarmkanals geltend, die in zeitweiligem Erbrechen und wechselnder stärkerer Defäkation bestehen; auch in psychischer Beziehung beginnen wieder mehr die Anzeichen der alienatio mentis in den Vordergrund zu treten.

Seit heute Morgen hat sich Rasseln und blutig schaumiger Auswurf eingestellt. Die Temperaturen sind nicht gestiegen. Bei der Untersuchung ergibt sich, dass links rückwärts eine $1^1/_2$ handbreite hohe Dämpfung nachzuweisen ist; dieselbe ist nicht sehr intensiv. Auf der ganzen linken Lungenpartie ist ein starkes, mittelblasiges, feuchtes Rasseln zu hören. Das Gesamtbild ist das des Lungenödems. Sehr auffällig noch ist die in letzter Zeit immer mehr her-

vorgetretene Schlängelung und Rollbarkeit der peripheren Arterien. Urin $\frac{1600}{1012}$. E. 2%.

29. II. Es traten bei dem Patienten nochmals vorübergehend günstigere Verhältnisse ein, die Atmungsbeschwerden besserten sich, objektiv war auch das Rasseln auf der linken Lunge verschwunden. Doch schon am 19. begannen abermals Atembeschwerden, die alienatio mentis nahm zu, um am 20. vormittags in einen fast soporösen Zustand überzugehen. Ein Aderlass und die Transfusion von ca. 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung schaffen insofern Besserung, als die vorher bestehenden Zuckungen aufhören und Patient lebhafter wird, ohne allerdings zu vollständigem Bewusstsein zu erwachen. Am 21. II. 1899 5 h 15 vormittags tritt der Exitus letalis ein.

Die am 22. II. 1899 vorgenommene Sektion[1]) hatte folgendes Resultat:

Grosser, schlanker Körper von sehr schlechtem Ernährungszustande. Fettpolster gering. Linke Thoraxseite etwas stärker eingesunken als die rechte. Parallel dem rechten Poupartschen Bande eine lineare Narbe. Die Leber überragt handgross den Rippenrand und Schwertfortsatz. Magen vom linken Leberlappen fast ganz bedeckt. Quercolon liegt, nach unten verlagert, am Beckeneingang. Wurmfortsatz an gehöriger Stelle. Rippenknorpel stark verkalkt, Herzbeutel liegt handtellergross vor. Linke Lunge durch einige Spangen verwachsen. In der linken Pleurahöhle ca. 1/3 Liter seröser Flüssigkeit. Rechte Lunge stärker verwachsen,

[1]) Sektions-Journal des Pathologischen Instituts zu München. Nr. 162. 1899.

namentlich nach hinten und unten. Im Herzbeutel etwa ein Weinglas voll einer blutig tingierten, serösen Flüssigkeit. Der rechte Vorhof enthält speckiges Gerinnsel.

Organ der Respiration.

Linke Lunge von vergrössertem Volumen, vom Umfang einer Leber. Oberlappen im ganzen ziemlich weich. Pleura durchsichtig, nur an einzelnen Stellen zarte, bindegewebige Auflagerungen. Gewebe weich, beim Einschneiden Knistern. Blutgehalt gering, Saftgehalt ziemlich reichlich. Gegen die Spitze zu einzelne lobuläre Partien graubräunlich verfärbt; ausgeschnittene Stückchen sinken unter. An der Spitze bindegewebige, schiefrige Schwiele von sehr geringer Ausdehnung. Unterlappen weich, Parenchym etwas dunkler. Aus den Bronchien entleert sich schmutzig graurötlicher Eiter; Schleimhaut düsterrot, geschwellt. Die Lungenarterien enthalten lockere Gerinnsel in geringer Menge.

Rechte Lunge noch voluminöser als die linke Lunge. Oberlappen in seinen vorderen Teilen weich, in den hinteren etwas derb, letztere offenbar im Beginn entzündlicher Infiltration. Die vorderen Partien in ödematöser Schwellung, Blutgehalt sehr gering. Mittellappen auch stark ödematös. Aus den erweiterten Bronchien reichlich schmutzig-grauer Eiter; in den grossen Bronchien reichlich blutiger Schaum.

Organe der Cirkulation.

Herz in allen Durchmessern gut um die Hälfte vergrössert. Epikard durchsichtig, Gefässe nicht ge-

schlängelt. Fettauflagerungen sehr bedeutend. Aortaklappen schlussfähig, Coronararterien etwas verkalkt. Im rechten Ventrikel etwas lockeres Gerinnsel, Endokard und Klappen gehörig. Ostium atrio-ventriculare für 3 Finger durchgängig. Muskulatur von blassbrauner Farbe. Rechter Ventrikel etwas erweitert, ebenso der rechte Vorhof.

Linker Ventrikel fast leer, etwa gänseeigross. Klappen etwas getrübt, aber nicht verkürzt. Wandung sehr stark verdickt, von brettartiger Konsistenz. Linker Vorhof etwas erweitert, Endokard etwas getrübt. Mitralklappen etwas verdickt und verkürzt.

Ventrikelhöhe links	10,5,	rechts	10,0,
Ventrikeldicke links	2,2,	rechts	0,5,
Aortenumfang	8,0,	Pulmonalumfang	8,5.

Gewicht 650.

Milz: vergrössert 18 : 10½, vordere Wand gekerbt, Rapsel gespannt, von braunen Flecken durchsetzt; Farbe braunrot, Pulpa vorquellend, derb, Follikel sehr klein, scharf umschrieben. Gewicht 360.

Magen, mit reichlicher, dunkelgrasgrüner Flüssigkeit gefüllt, Schleimhaut grün verfärbt, mit Blutungen durchsetzt. Unteres Ileum ziemlich stark kontrahiert, Schleimhaut mit gallig tingiertem Speisebrei belegt, vollkommen intakt, ohne Follikelschwellungen.

Leber: gross, Kapsel glatt, glänzend, Konsistenz etwas vermehrt, Schnittfläche vollständig glatt; centrale Partien der Acini etwas heller gegenüber der netzartigen dunkleren Peripherie. Gallengänge etwas dilatiert, mit ockergelber Galle gefüllt. Gallenblase gefüllt mit ca. 25 cbcm brauner, schleimiger Galle.

Harnapparat.

Rechte Niere gross, Fettkapsel gering, teilweise stark adhärent. Oberfläche unregelmässig grob höckerig, die rundlichen Höcker auf der Kuppe weissgelblich verfärbt. Organgewebe bis auf einen 1—2 mm dicken Saum völlig geschwunden; an seiner Stelle ein System von runden, cystenartigen Hohlräumen, gefüllt mit einer streichkäseartigen Masse; die Cysten kommunizieren, keine Nierensubstanz erkennbar.

Linke Niere, sehr gross, Kapsel etwas schwer abziehbar, Oberfläche grob- und feinkörnig granuliert, von zahlreichen Höckerchen durchsetzt. Rinde im Verhältnis zur Organgrösse etwas atrophisch. Markkegel heller abgesetzt, deutlich gestreift, leicht verkürzt, etwas abgestumpft. Nierenbecken deutlich erweitert, Hilusfettgewebe reichlich. Nierenarterie mit gelblichen, fleckigen Einlagerungen in der Intima.

Blase: ziemlich gross, Schleimhaut im Grund gerötet, geschwellt, wulstig, inselförmig schiefrig pigmentiert. Prostata vergrössert. Aus dem Calix seminalis, aus der Mündung des linken Samenbläschens entleert sich reichlich grüner, zäher Eiter. Die Samenbläschen beiderseits gut abgrenzbar, ohne abnorme Einlagerung. Beide Prostatalappen erheblich vergrössert, beide enthalten mit dem Utriculus in Zusammenhang stehende cystenartige Hohlräume, mit grünem Eiter gefüllt. Auch die Umgebung mit solchen Eitercysten durchsetzt.

Hoden: Substanz sehr blass; von der Schnittfläche lassen sich die einzelnen Samenkanälchen in langen Fäden ausziehen. Nebenhoden gut abgrenzbar, ohne Einlagerung.

Nervensystem.

Schädeldach von mässiger Dicke und von mässigem Umfang. Diploë nicht mehr deutlich sichtbar, etwas sklerosiert. Dura mässig blutreich, von gehöriger Dicke. Die Gefässe der Pia mässig gefüllt, die weichen Häute durchsichtig. Windungen stark abgeplattet. An der Basis die Arterien ziemlich weit, zeigen weisslich gelbliche Trübungen. Grosshirn mässig weich, saftig glänzend, Schnittfläche höckerig, uneben. In der Oberwand des linken Ventrikels eine Narbe. Adergeflechte ziemlich blutarm, leicht adhärent. Kleinhirn weicher; in der rechten Hälfte ein hanfkorngrosser apoplektischer Herd; linke Hälfte ähnlich etwas weicher, leicht ödematös. Gewicht 1565.

Anatomische Diagnose.

Chronische eitrige Prostatitis, chronische Pyelo-Nephritis rechts mit Ausgang in Verkäsung und vollständiger Atrophie des rechtsseitigen Nierenparenchyms, kompensatorische Hypertrophie der linken Niere, chronische parenchymatöse Nephritis links mit Ausgang in sekundäre Schrumpfung. Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.

Nebenbefund: Subchronisches Oedem beider Lungen, chronische Bronchitis. Multiple Hämorrhagien in beiden Grosshirnhemisphären.

Aus dem Ergebnis der Sektion ersehen wir nunmehr, dass das Leiden intra vitam infolge seiner klinischen Erscheinungen richtig gedeutet und erkannt

worden ist. Die Anwesenheit der Eiterkörperchen im Urin, die Unmenge von Bakterien, der Epithelien zeigte eine Cystitis an, die Körnchencylinder und hyalinen Cylinder liessen im Verein mit den Eiterkörperchen und dem Eiweiss, der in seiner Menge unmöglich allein auf die Anwesenheit der Eiterkörperchen zurückgeführt werden konnte, eine Nephritis, Pyelo-Nephritis erkennen; dazu nun noch der ganze Allgemeinzustand des Kranken, die verschiedenen urämischen Erscheinungen, die sich im Verlaufe der Krankheit des öfteren zeigten, wie der mehr oder weniger dauernd bestehende halb soporöse Zustand, die zu Zeiten völlige alienatio mentis, die Stauungserscheinungen und die auffallend starke Schlängelung und Rollbarkeit der peripheren Arterien, das alles sind Symptome, die mit Sicherheit eine bestehende Alteration der Nieren, und zwar mit Eiterbildung, und infolge davon eine beginnende Insuffizienz von seiten des Herzens anzeigen. Das einzige, was klinisch keine Erscheinungen gemacht hat, wenigstens während der Zeit der Beobachtung nicht, und daher auch nicht konstatiert werden konnte, ist die Erkrankung der Vorsteherdrüse. Und doch ist diese, wenn sie auch für den Kliniker gegenüber dem übrigen Leiden des Patienten kaum in Betracht kommt, für den Pathologen zur richtigen Erkenntnis des Falles, insbesondere was den Ausgangspunkt und die Aetiologie betrifft, vielleicht von der grössten Bedeutung.

Den Beginn und ganzen Verlauf des Leidens näher zu erörtern, um auf diesem Wege die Ursprungsstätte und die Ursache der Erkrankung klar-

zulegen, ist wegen der mangelhaften Anamnese und der erst spät begonnenen, dauernden Beobachtung des Patienten unmöglich, wir müssen daher auf anderem Wege Aufschluss zu finden suchen.

Klebs war der erste, welcher bei Eiterung der Niere Bakterien in derselben nachwies und die Ansicht aussprach, dass diese von aussen her dorthin gelangt sein müssten. Nach ihm haben viele andere Forscher seine Ansicht bestätigt und zugleich festzustellen versucht, welche Arten von Mikroorganismen es sind, die solche Entzündungen im Harnapparat, wie sie sich im vorliegenden Falle finden, hervorrufen. Man hat gefunden, dass in erster Linie die Tuberkulose des Harnapparates, wie wohl auch die descendierende Form vorkommt, — nach Tuberkulose der Niere Tuberkulose des Nierenbeckens, des Ureters, der Blase. — doch in den meisten Fällen einen exquisit ascendierenden Verlauf zeigt. Dabei geht in vielen Fällen von der Prostata, die, wie Strümpell in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für innere Krankheiten angibt, besonders häufig zuerst zu erkranken pflegt, die Krankheit teils kontinuierlich, teils sprungweise auf die Nachbarschaft über, es kommt zur Cystitis, Pyelitis und Nephritis.

Darnach berechtigt auch das ganze Bild meines Falles eine Tuberkulose anzunehmen. Auch hier ist, nach den vergrösserten Prostatalappen zu schliessen, die mit dem Utrikulus in Zusammenhang stehende, mit grünem Eiter gefüllte, cystenartige Hohlräume enthaltende Vorsteherdrüse der primäre Sitz der Krankheit, von wo aus der übrige Harnapparat ergriffen worden ist. Im Gegensatze zu diesem makro-

skopisch offenbar so einfach zu deutenden Verhalten haben die Impfungen von Meerschweinchen mit dem Eiter, die gemacht worden sind, um die Aetiologie mit absoluter Sicherheit festzustellen, bei den Versuchstieren nicht die geringsten Anhaltspunkte für Tuberkulose ergeben.

Wir müssen daher nach einer anderen Aetiologie suchen. Dass sich sehr häufig eine Cystitis an eine Urethritis gonorrhoischen Ursprungs anschliesst, ist bekannt, dass sich aber der Tripper auch auf die Niere ausbreitet, wurde bis vor kurzer Zeit nur in den seltensten Fällen zugegeben; wenigstens beschränken sich manche Autoren in ihren Lehrbüchern (Strümpell, Eichhorst) auf die kurze Notiz, dass ein Tripper auch gelegentlich auf das Nierenbecken und die Nieren übergehen kann, während Ernst Schmidt nach einer Statistik von Finger 18% aller Pyelitiden auf Cystitiden gonorrhoischen Ursprungs zurückführt. Die Gonokokken auch in meinem Falle in letzter Hinsicht als das ursächliche Moment des ganzen Leidens hinzustellen, wäre daher nicht ganz unberechtigt, wenn nicht gegen eine solche Auffassung das Verhalten der Prostata spräche. Diese ist nach ihrem ganzen Zustand der Verkäsung und Einschmelzung wenn nicht als die Ausgangsstätte, so doch als ein mit zuerst erkranktes Organ anzusehen; sie aber samt Blase und Niere soweit einer eitrigen Einschmelzung anheimfallen zu lassen, ohne dass auch die Samenbläschen, das Vas deferens und die Nebenhoden in Mitleidenschaft gezogen werden, was doch hier, wie die Sektion lehrt, absolut nicht der Fall gewesen ist, ist dem gewöhnlichen Verlauf eines Trippers

so wenig entsprechend, dass man zumal bei Abwesenheit jeglicher sonstigen Anzeichen einer stattgehabten gonorrhoischen Infektion zum mindesten keinen Grund hat, die Aetiologie auf eine frühere Invasion dieser Kokken zurückzuführen, will man nicht diesen Befund als direkt gegen eine Infektion mit Trippergift sprechend auffassen; die Unwahrscheinlichkeit einer vorhergegangenen Harnröhrenentzündung, die zur Verheilung gekommen, ohne jede Spur hinterlassen zu haben, müsste natürlich ausserdem noch angenommen werden.

Bleibt man dagegen, wie es die Autopsie als die grösste Wahrscheinlichkeit ergeben hat, dabei, dass die Erkrankung der Vorsteherdrüse das primäre Leiden ist, so lässt sich auf dieser Grundlage doch eine befriedigende Lösung der Frage nach der Aetiologie erzielen.

Der Krankheitsverlauf würde sich darnach folgendermassen gestalten. Zunächst ist auf irgend eine Weise die Vorsteherdrüse erkrankt — welche Art von Bakterien dabei im Spiele war, soll später untersucht werden — die Hypertrophie, der die Prostata im Verlaufe ihrer Erkrankung anheimfiel, verursachte Harnstauung, es kann bei der Anwesenheit der Bakterien, die natürlich bis in die Blase weiter vordrangen und dort bei der Harnstauung eine günstige Gelegenheit zur Entwicklung fanden, zu ammoniakalischer Harngährung und den Erscheinungen einer Cystitis, und an diese schloss sich, was durch das zeitweilige Aufhören des Fliessens von Urin bei der Blasenerkrankung und der Prostatahypertrophie erleichtert wurde, bei normalen Verhältnissen aber schon durch die fort-

währende Bespülung der Wandung des Ureters verhindert worden wäre, die Entzündung des Nierenbeckens und der Niere an. Bis die Pyelitis resp. Pyelo-Nephritis sich vollständig entwickelt hatte, war natürlich die Entzündung in der Prostata soweit vorgeschritten, dass an die Stelle der Hypertrophie die eiterige Einschmelzung getreten und damit die Ursache für die Harnstauung, das Hindernis für ein freies Abfliessen des Urins beseitigt war, was ungefähr um die Zeit der Einlieferung des Kranken ins Spital gewesen sein mag und wodurch es erklärlich wird, dass der Patient bei 400 Urin bei seiner Aufnahme Anzeichen urämischer Intoxikation bot, die nach kaum einer Woche schwanden, während der Urin auf 1600 gestiegen war.

Während der Erkrankung der einen Niere musste natürlich die gesunde andere kompensatorisch hypertrophieren, um die Arbeit der erkrankten Niere mitübernehmen zu können; so hätte der Patient am Leben erhalten bleiben können, da eine Gefahr des Durchbruches des Abscesses der rechten Niere in die Bauchhöhle, in den Darm oder durch das Zwergfell in die Pleurahöhle resp. die Lungen oder eine Gefahr der Entwicklung eines pyämischen Prozesses nicht bestand, so lange die Kommunikation mit der Blase, der freie Abfluss des Eiters nach aussen bestand. Trotz alledem aber kam es, als die linke hypertrophierte Niere infolge der parenchymatösen Alteration, der sie anheimfiel, nicht mehr genügend arbeiten konnte, im Verlaufe der Krankheit zu Drucksteigerung im Gefässsystem, der das linke Herz durch Mehrarbeit zu begegnen suchte, indem es

ebenfalls hypertrophierte. Diese Hypertrophie ging, als nach einiger Zeit infolge der Mehrarbeit Ermüdung eintrat, in Dilatation über, die Insuffizienz des Herzens bildete sich allmählich immer mehr aus und mit ihr stellten sich all die Erscheinungen ein, welche mit der Intoxikation des Körpers mit den im Blute zurückbehaltenen Harnbestandteilen und der Stauung im Blutkreislauf verbunden sind, bis schliesslich infolge des Lungenödems unter zunehmender alienatio mentis, urämischen Zuckungen und Atembeschwerden der Exitus eintrat.

Welche Art von mikroskopischen Lebewesen nun verursachte das Leiden in seinem Anfange und auf welche Weise kam es zur Erkrankung der Vorsteherdrüse?

Küster berichtet in seiner Abhandlung über Pyelitis und Pyelo-Nephritis, dass zuerst Clado und Albarran als häufige, wenn nicht ausschliessliche Erreger der Cystitis polymorphe Stäbchen beschrieben haben, die später von Krogius, Achard und Rénault und anderen als identisch mit dem Bacterium coli commune erkannt wurden. Derselbe Bacillus wurde später bei der aufsteigenden Form der Pyelo-Nephritis, bei der Cysto-Pyelo-Nephritis nachgewiesen, während Aschoff und Schmidt und andere Autoren experimentell bei Kaninchen durch Injektion von Colibacillenkulturen in den Ureter Pyelo-Nephritis erzeugen konnten.

Ebenso teilt Rud. Savor in der Wiener klinischen Wochenschrift V. 1. 4 1894, 17 Cysto-Pyelo-Nephritiden mit, bei denen er 13mal einen Bacillus fand, den er nach seinen morphologischen und biologischen

Eigenschaften als Bacterium coli ansprechen musste, während 4mal mit ihm zusammen der Proteus Hauser auftrat. Ferner hat v. Wunchheim 11mal Bacterium coli, 4mal Staphylococcus pyogenes aureus et albus und 1 mal Streptococcus pyogenes gefunden.

„Die Wege", fährt Küster fort, „auf welchen der genannte Mikroorganismus sonst in die Blase gelangen und von hier aus zu Erreger einer Pyelitis werden kann, sind verschieden. Schmidt fand ihn bei 20 gesunden Männern und 10 gesunden Frauen 8mal in der Harnröhre, in welche er von der Vulva oder aus dem Präputialsack gelangt. In anderen Fällen wird er durch den Katheter in die Blase geschleppt, und endlich kann er vom Mastdarm her durch das periproktale Gewebe in die Blase überwandern. Von der Blase aus pflanzt er sich durch fortgesetzte Entzündung der Harnleiter bis zum Nierenbecken und in die Harnkanälchen fort oder wird bei retentio urinae durch antiperistaltische Bewegungen nach oben verschleppt."

Welchen von den verschiedenen, angegebenen Wegen die Entzündungserreger in meinem Falle genommen haben, lässt sich infolge des Mangels einer ausführlichen Anamnese und der Unkenntnis über die ersten Anfänge der Krankheit nicht mehr mit Sicherheit feststellen, sondern nur noch mutmassen. Ich denke mir die Sache so, dass durch irgend einen Umstand, vielleicht durch eine wenn auch geringe Verletzung von aussen her, vielleicht durch einen Katarrh, vielleicht auch durch den Katheter, das Gewebe der Vorsteherdrüse alteriert worden ist. Der locus minoris resistentiae, der dadurch geschaffen wurde,

bildete für die Colibacillen, die auf irgend eine Weise dorthin gelangten, vielleicht durch unreine Katheter dorthin verschleppt wurden, einen günstigen Boden zur Ansiedlung. In der Folge, als die durch die eingewanderten Colibacillen bewirkte Entzündung weiter fortschritt, kam es auch zur Invasion von Staphylokokken und Streptokokken, so eine Mischinfektion hervorrufend, welche sich auf die weiter oben angegebene Weise teils kontinuierlich, teils sprungweise bis auf die Niere ausbreitete und so das ganze Bild der Krankheit verursachte.

Es bleibt nun nur noch übrig, der Entwicklung einer eiterigen Nierenentzündung nach Steinen zu gedenken. In den meisten Fällen geschieht diese im Anschluss an Nierensteine, eine Art der Entwicklung, die als nicht ascendierend im Harnapparat nicht in den Rahmen der Arbeit passt, dann im Anschluss an Blasensteine und Prostatasteine. Diese kommen gar nicht so selten vor und regen auch des öfteren eine weiter gehende Entzündung im Sinne des vorliegenden Falles an, und zwar in der Weise, dass sie Läsionen verursachen, wodurch ein locus minoris resistentiae und dadurch eine günstige Gelegenheit zur Ansiedlung von Infektionskeimen, wie weiter oben zur Erklärung der Infektion bei meinem Falle angenommen werden musste, geschaffen wird. Denn Steine an und für sich haben nicht die Fähigkeit, eine Eiterung irgend welcher Art zu bewirken, ja jahrelang können spitze und grosse Konkremente vorhanden sein, ohne dass eine Eiterbildung stattfindet; erst mit der Infektion mit Eitererregern tritt diese ein. Die Steine begünstigen daher wohl den Eintritt einer Eiterung,

aber hervorrufen können sie ursächlich eine solche nicht, dazu sind immer die Eiterbakterien erforderlich.

Bei dem vorliegenden Falle kann von etwaigen Konkrementen der Art und ihren resp. Folgen nicht die Rede sein, denn weder die Krankengeschichte noch der Sektionsbericht geben irgend einen Anlass zur Annahme irgend wie vorhanden gewesener Steine.

Wir müssen daher, um nochmals kurz zu wiederholen, eine aufsteigende Pyelo-Nephritis annehmen, die von einer eitrigen Entzündung der Vorsteherdrüse ausgeht. Diese ist zu erklären durch Infektion von Colibakterien im Anfange. später kam es zur Mischinfektion, welche, auf die Blase u. s. w. fortschreitend, die Cysto-Pyelo-Nephritis zur Folge hatte.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Dürck, Assistent am pathologischen Institute für das freundliche Entgegenkommen und für die gütige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie.
2. Küster, I.-D. München 1896.
3. Reusch, I.-D. München 1897.
4. Lilienfeld, I.-D. Würzburg 1888.
5. Marwedel, I.-D. Heidelberg 1892.
6. Ziegler, Lehrbuch der Pathologie.
7. Lorenz, I.-D. Greifswald 1896.
8. Schmidt, I.-D. München 1897.
9. Schmaus, Pathologische Anatomie.